Aus der Klinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Brünings

Über den Menièreschen Symptomenkomplex. Ursachen und Behandlung.

(Mitteilung einer neuen chirurgischen Behandlungsmethode von Brünings.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Bornschein
aus München

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Brünings

Über den Menièreschen Symptomenkomplex. Ursachen und Behandlung.

(Mitteilung einer neuen chirurgischen Behandlungsmethode von Brünings.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Bornschein
aus München

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. *Brünings*

Tag der mündlichen Prüfung:
17. Juli 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Menière hat 1861 das nach ihm benannte Symptomenbild als erster beschrieben und elf hierher gehörige Fälle zusammengetragen. Bei einem derselben fand sich eine Bogengangshämorrhagie und *Menière* war geneigt, für alle eine ähnliche Ursache anzunehmen. Später hat *Frankl-Hochwart* sich mit dem Krankheitsbild eingehender befaßt und dasselbe ätiologisch wesentlich weitergefaßt. Bezweifelte man bis dahin, daß es einen Menière-Anfall ohne Störungen gibt, so wies *Frankl-Hochwart* auf Zustände hin, in denen die Vestibular-Erscheinungen voll entwickelt sind, während die Hörfunktion unberührt bleibt. Auch *Giese* hat neuerdings einen solchen Fall genau beschrieben. Nach den Beobachtungen der Brüningsschen Klinik scheint es fast so, als ob die Anfälle ohne Hörstörung häufiger sind als mit Cochlearissymptomen.

Was wir unter der Menièreschen Krankheit zu verstehen haben, ließe sich folgendermaßen beschreiben: Ein Menièrescher Anfall setzt verhältnismäßig plötzlich (apoplektiform) ein und ist durch heftigen Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen und Hörstörungen gekennzeichnet. Bei schweren Anfällen besteht ein so starker Schwindel, daß der Kranke sich ängstlich am Bett festhält, weil er das Gefühl hat, herauszustürzen. Er schließt die Augen, vermeidet jede Bewegung, da sich Schwindel und Erbrechen vermehrt. Das Erbrechen hat cerebralen Charakter, erfolgt oft nur vereinzelt, manchmal auch wiederholt nacheinander. Das Erbrechen pflegt nach Stunden bis Tagen aufzuhören und wird vom Schwindel überdauert. Der Grad der Hörstörung ist außerordentlich verschieden. Hochgradige, meist einseitige Schwerhörigkeit wechselt mit verhältnismäßig sehr geringen Cochlearisstörungen ab, die mitunter nur durch ganz genaue Funktionsprüfung nachzuweisen sind, und, wie eingangs erwähnt, auch gänzlich fehlen können. Die Hörstörung überdauert die Vestibularisaffektion, ist in vielen Fällen jedoch gänzlich rückbildungsfähig, in anderen Fällen beibt eine geringe Hörverschechterung dauernd zurück. Zahlreiche Autoren haben sich mit dem Menièreschen Krankheitsbild beschäftigt und wechselnde Erklärungsversuche gemacht.

A. Periphere Ursachen.

Wenn man die außerordentlich vielgestaltigen ätiologischen Grundlagen des Menièreschen Krankheitsbildes betrachtet, so fällt zunächst auf, daß auch in neuerer Zeit Beobachtungen veröffent-

licht wurden, die dem ursprünglich von *Menière* beschriebenen Fall mit einer Blutung ins Labyrinth sehr nahe kommen.

So fand *Alexander* bei Untersuchung von Lymphomatosekranken mehrere Fälle, die dem Menièreschen ähnlich waren, darunter einen Fall von perakuter, mit Exitus verlaufender Leukämie.

H. Wieder beobachtete einen Menière-Anfall bei einem jungen Mann von 19 Jahren beim Schwimmen und meint, daß in diesem Falle ein Bluterguß ins Labyrinth der Grund dazu war, besonders da dieser Kranke an erhöhtem Blutdruck litt. Zwei einschlägige Fälle beschreibt auch *Schwabach*. In der Brüningsschen Klinik wurden Menièresche Anfälle bei einem Werlhoff-kranken achtjährigen Knaben beobachtet.

Viele neuere Auffassungen über die Menièresche Krankheit gehen dahin, daß es in erster Linie Druckschwankungen im Labyrinth sind, welche für die Auslösung der Anfälle in Frage kommen. Über das Zustandekommen dieser Druckschwankungen aber gehen die Meinungen weit auseinander.

Wittmaack z. B. denkt an die Möglichkeit, daß die Zirkulation der Endolymphe durch irgend ein Hindernis gehemmt sein könnte und daß dadurch Drucksteigerung und Anfall zustandekommen. Der Autor hat Untersuchungen an dem Schläfenbein eines Mannes angestellt, den er in einem typischen Menière-Anfall gesehen und genau untersucht hat. Die zu Lebzeiten im akuten Anfall beobachteten Erscheinungen bestanden in stärkstem Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit, die sich bis zur Taubheit allmählich steigerte und Nystagmus zur kranken Seite. In Serienschnitten des Schläfenbeins fanden sich Konkrementbildungen im Aquäductus cochleae und ein Neurofibrom in der Scala tympani. *Wittmaack* meint, für die Ertaubung könne die Geschwulst eine Erklärung geben, für die apoplektiform einsetzenden Schwindelanfälle die Konkremente, die hierin analog einer Gallensteinkolik wirken. *Wittmaack* hat eine solche Konkrementbildung allerdings nur in einem einzigen Fall beobachtet. Ein weiterer Fall wird von *Fremel* beschrieben.

Eine Gruppe anderer Autoren nimmt hingegen angioneurotische Labyrinthstörungen als auslösende Ursache an. *Kobrak* spricht geradezu von den Menièreschen Symptomen als einem „Labyrinth-Schlag", wobei er an plötzlich auftretende angiospastische Vorgänge im zugehörigen Gefäß-System denkt. Er unterscheidet:

1. Den apoplektischen Insult mit Funktionsausfall.
2. Den Status labyrinthikus,

in welchem gewöhnlich Reizerscheinungen vorherrschen, während die Ausfallserscheinungen nur in schweren Fällen bestehen bleiben,

bzw. sich weiter ausbilden. Sämtliche Formen der Labyrinthangiopathien teilt *Kobrak* in solche auf rein oder vorwiegend organischer und solche auf rein oder vorwiegend funktioneller Basis ein. Zu den ersteren gehört z. B. die Angiopathia labyrinthica stenosans (arteriosklerotica, syphilitica), die Angiopathie labyrinthica obliterans (thrombolica, embolica) und die Angiopathia labyrinthica hämorrhagica, die von *Menière* beschriebene Krankheitsform. Zu den vorwiegend funktionellen Formen rechnet *Kobrak* die vasomotorischen Labyrinthstörungen bei Hyper- und Hypotonie, zu den rein funktionellen die Angiopathia labyrinthica neurotica.

Der Einfluß des Zirkulationsapparates auf das statische Labyrinth wurde vor allem von *Mygind* näher untersucht, der zeigte, daß sich Blutdruckschwankungen auf die Endolymphe übertragen können und daß eine Abhängigkeit der Labyrintherregbarkeit von den Vorgängen im Gefäßsystem besteht. Lokale Symptome von Seiten der Labyrinthgefäße können als Teilerscheinungen allgemeiner Gefäßkrankheiten auftreten.

Es herrscht bei der Menièreschen Krankheit unter den verschiedenen Autoren eine ganz verschiedene Namengebung. *Perwitzschky* schlägt daher vor, bei allen Fällen, die ursächlich auf Störungen im peripheren Apparat zurückzuführen sind, stets von „Labyrintherkrankungen" zu sprechen. Er unterscheidet in Vereinfachung des Kobrakschen Schemas die Angiopathia labyrinthica, hämorrhagica stenosans, obliterans und neurotica.

Die Vermutung verschiedener Autoren, daß die Menièresche Erkrankung mit angioneurotischen, vasomotorischen Störungen begründet sei, sucht *Föllmer* durch die Untersuchungen von elf Fällen zu beweisen. Die angewandte kapillarmikroskopische Untersuchungsmethode zeigt in allen Fällen ein von dem Normalen abweichendes Bild. Es fanden sich pathologisch-morphologische Veränderungen vielfach schwerster Art. Von abnorm spastisch verengten, verlängerten arteriellen Schenkeln bis zu knäuelartig gewundenen, erweiterten aneurysmabildenden Kapillaren waren alle möglichen Übergänge vorhanden. Die funktionellen Störungen entsprachen dem jeweiligen Befund. Die Strömungsgeschwindigkeit in den Haargefäßen war manchmal gleich Null. Es fanden sich langdauernde Stasen mit Körnelung, andererseits eine im höchsten Grade beschleunigte Strömung. Außerdem hat *Föllmer* dabei neun Fälle von Urticaria als Folge der abnormen Durchlässigkeit der Gefäßwände beobachtet.

Mygind und *Dederding* beobachteten bei Menière-Kranken ebenfalls spontane Urticaria und in zahlreichen Fällen vasomotorische Rhinitis. Auf der Epidermis der Menière-Kranken fanden beide

Autoren oft Infiltrate, die sie mit anormalen Ansammlungen von Wasser im Organismus erklärten. Sie nehmen an, daß auch im Innenohr solche Infiltrate vorkommen, die Hypersekretion erzeugen, aus der sich endolabyrinthäre Hypertension bildet. Der vermehrte Druck auf die Innenseite der Fenster führt zu ihrer Fixation und damit zur Minderung des Gehörs. Bei Rückbildung der Infiltrate kehrt die Beweglichkeit der Fenster wieder und zugleich mit ihr das Gehör. Nach *Mygind* und *Dederding* führt die Zunahme des hydrostatischen Druckes auf die Maculae und Cristae zu einer Erhöhung des vestibulären Tonus. Dabei stellt das Ohr einen sensiblen Manometer dar, der jede Veränderungen der Vasomotoren und des Wasserwechsels im Organismus signalisiert. In Verbindung mit den Symptomen im Ohr machen sich bei den Menière-Kranken verschiedentlich auch andere Erscheinungen bemerkbar. So findet man mitunter eine Empfindlichkeit des Processus mastoideus sowie anormalen Befund von Eiweiß oder Zellen in der cerebrospinalen Flüssigkeit, Schwäche des Gedächtnisses, allgemeine Depression in Verbindung mit Verschlimmerung des Prozesses im Ohr, Ermüdung, Paraesthesien der Finger.

Über die innigen Wechselbeziehungen zwischen Labyrinth, Medulla und vegetativen Nervensystem haben *Démétriades* und *Spiegel* ausführlich berichtet. Die Tatsache, daß die Schwindelanfälle fast stets von zahlreichen vasomotorischen Nebenerscheinungen begleitet sind, legte von vornherein den Gedanken nahe, daß auch dem Schwindel vasomotorische Ursachen zugrundeliegen. So spricht *Grahe* von angioneurotischen Oktavuskrisen und *Kobrak* von einer Angiopathia labyrinthica vasomotorica bzw. neurotica. *Koch* konnte bei fast allen Fällen vasomotorische Stigmata und vasomotorische Begleiterscheinungen feststellen. Er fand außer einer Neigung zu Schweißausbrüchen, Durchfällen, Magenschmerzen und Heißhunger, bei drei Fällen während des Anfalles auch Urin- und Stuhlentleerungen. Obwohl Schwäche des Vasomotorensystems und Neigung zu Dysfunktionen meist konstitutionell bedingt ist, tritt sie häufig erst durch irgend einen besonderen Anlaß in Erscheinung. So können durch endogene Intoxikationen vasomotorische Dysfunktionen mit lokalen Durchblutungsstörungen ausgelöst werden. Die hierbei auftretenden Angioparalysen sollen nach *Démétriades* den endogenen oder exogenen Toxinen den Austritt durch die Gefäßwand und damit die Einwirkung auf die Nervenelemente im Labyrinth oder der Medulla erleichtern. Es scheint jedoch nicht erwiesen zu sein, daß für das Zustandekommen eines Menièreschen Anfalls der Austritt eventuell vorhandener Toxine aus der Blutbahn in das Ge-

webe erforderlich ist. Unter Umständen dürfte auch die durch Gefäßkrampf oder Gefäßlähmung hervorgerufene Durchblutungsstörung des Labyrinths oder der zentralen Oktavusabschnitte zur Auslösung von Hör- und Vestibularstörungen genügen. Die Tatsache, daß auch bei vielen Fällen, die trotz sorgfältiger Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für eine toxische Genese bieten, Menièresche Anfälle recht häufig vorkommen, spricht jedenfalls in diesem Sinne.

Kobrak stellt die Vorgänge bei der Menièreschen Erkrankung mit den Gefäßstörungen bei der Migräne und Epilepsie in Parallele. Auch *Grahe* und *Seinmann* berichten über die Beziehungen zwischen *Menière*, Migräne und Epilepsie. *Koch* fand bei drei Fällen anamnestisch jahrelang bestehende Migräneerscheinungen. Auffälligen Wechsel der Vestibulariserregbarkeit (Vestibulartonusschwankungen) fand er bei zwei Fällen von genuiner Epilepsie, die ja auch als eine auf vegetativer Basis beruhende Erkrankung aufgefaßt wird. *Foldes* führt den Morbus *Menière* in einer Reihe mit der Gattung von Erkrankungen an, welche wie Epilepsie, Eklampsie, Migräne, Asthma bronchiale, Allergie, gewisse Formen von Angina pectoris und Gicht auf einer Störung des allgemeinen Wasser- und Salzhaushaltes in Verbindung mit einer örtlichen Störung beruhen. Auch beim *Menière* scheint es nach *Foldes* zwei Gruppen zu geben, den reinen Quellungstyp und den Ausscheidungstyp. Bei letzterem kommt es zum Anfall, wenn das im übrigen Körper zurückgehaltene Wasser plötzlich freigegeben wird und dabei erst in das irgendwie örtlich herabgestimmte Innenohr kommt und daselbst gespeichert wird. Dies sind die Fälle, bei welchen die Anfälle mit einer Harnflut einhergehen. *Foldes* hat in vier schweren Fällen (Beobachtungszeit zwei Jahre) durch einmonatige Behandlung mit einer Entwässerungskost Dauerheilung erzielt. Es wurden verabfolgt auf 1 kg Idealkörpergewicht 1,5 bis 1,8 g Eiweiß, 2,3—3,5 g Kohlehydrate, insgesamt 40—50 g Fett, 1 Liter Wasser täglich (einschließlich Obst). Die Nahrung war salzarm, aber nicht kochsalzfrei, um überstürzte Wasserfreigabe zu vermeiden. Dazu wurde dreimal täglich per os gegeben: Chinin sulf. 0,25, Luminal 0,02, Extrac. nucis vomicae 0,01. In den ersten Tagen der Behandlung kam es stets noch zu einem letzten Anfall verbunden mit starkem Harnabgang.

Vogel hat durch eine Umfrage bei 83 Patienten, die wegen essentieller Menièrescher Erkrankung bei ihm in Behandlung standen, folgendes erfahren: 5 Patienten litten an Heuschnupfen (6 %), 9 Patienten an Urticaria (11 %). Eine zeitliche Beziehung zwischen dem Auftreten der allergischen Erscheinungen und dem Auftreten

der Menièreschen Anfälle war nicht festzustellen. 15 Patienten litten an nicht allergischer vasomotorischer Rhinitis, 5 Patienten an Asthma bronchiale. 15 Patienten an Cholangitis und Cholecystitis, 4 Patienten an Ulcus ventriculi oder duodeni, 3 Patienten an Epilepsie. Im ganzen boten also 38 von den 83 untersuchten Patienten eines oder mehrere der genannten vegetativen Zeichen. In der Blutsverwandtschaft schienen nach der von den Patienten gegebenen Schilderung sieben Patienten an Menièrescher Krankheit zu leiden. *Vogel* zieht daraus die Schlußfolgerung, daß die Menièresche Erkrankung keine allergische Krankheitserscheinung ist, sich aber häufig bei Reizzuständen des vegetativen Nervensystems findet. Ein familiäres Vorkommen ist ziemlich selten.

Der Verdacht auf das Vorhandensein einer Allergie lag bei zwei Fällen nahe, bei denen *Koch* eine ausgesprochene Eosinophilie fand. Tatsächlich konnte durch entsprechende Untersuchungen in einem Falle eine Getreideallergie, in dem anderen eine Allergie gegen rohes Fleisch herausgefunden und die Schwindelerscheinungen durch Diät beseitigt werden.

E. Urbach und *Wild* suchen durch Veröffentlichung eines Falles zu beweisen, daß der Menièresche Symptomenkomplex nutritiv allergischer Natur sein kann. Es handelte sich um eine 38jährige Patientin, bei der sich im Anschluß an eine Antitetanusinjektion ein Krankheitsbild entwickelte, das mit Menièreartigem Schwindel, mit Übergang in Bewußtlosigkeit, Urticaria, Quinckeschem Oedem, Erbrechen, Colica mucosa und Parästhesien einherging. Bei Milchkost oder artspezifischer Propeptankost blieben alle angeführten Krankheitserscheinungen aus, bei Genuß von Schweinefleisch, Speck und Ei stellten sie sich wieder ein.

Guntram Lawrence beschrieb einen Fall von typischem *Menière* mit Taubheit des rechten Ohres und Empfindungslosigkeit des Vestibularapparates nach Anwendung von Antigonokokkenserum bei einem Gonorrhoekranken.

Tönissen hat 1929 eine Serie typischer Menière-Anfälle beobachtet, deren Ursache ex adjuvantibus in einem vereiterten Zahngranulom erkannt wurde. Nach dessen Beseitigung schwanden die Menièresymptome völlig. *Tönissen* deutet den Menièreschen Symptomenkomplex in seinem Falle als allergische Erkrankung und meint, in den Zeiten stärkerer Toxinresorption sei es zu Gefäßkrisen gekommen. In ähnlicher Weise beschreibt *Koch* zwei Fälle, bei denen die Zahnuntersuchung Alveolarpyorrhöen ergab, nach deren Ausheilung die Schwindelerscheinungen schlagartig zurückgingen. Daneben wies *Koch* auf die Zusammenhänge zwischen Menièrescher Erkrankung

und chronischer Tonsillitis hin, die an sich durchaus verständlich sind, aber bisher nicht erwähnt wurden. Durch die Ausschälung chronisch entzündlicher Tonsillen gelang es, bei zwei Patienten, die monatelang mit den verschiedensten Medikamenten erfolglos behandelt waren, die Schwindelerscheinungen und das Ohrensausen zu beseitigen.

Den gleichen Gedankengang hat *Just*, wenn er den Standpunkt vertritt, daß eine Menièresche Erkrankung ohne gleichzeitige ein- oder doppelseitige Erkrankung der Nase oder Nasennebenhöhlen nicht vorkommt und annimmt, daß die Menièresche Erkrankung verschwindet, wenn die Nasenerkrankung zur Ausheilung gebracht worden ist. Bei zwei Fällen, wo eine Erkrankung der Keilbeinhöhle vorlag, wurde durch operative Eröffnung derselben die Menièresche Erkrankung zum Schwinden gebracht. Auch *Veits* berichtet von einem Fall von Keilbeinhöhlenemypem:

48jähriger Beamter leidet an anfallsweisen heftigen Schwindelanfällen mit Ohrensausen sowie zeitweisem wässrigen Schnupfen von enormer Intensität. Schwindel und Schnupfenanfälle sind von einander unabhängig. Dauer der Anfälle mehrere Stunden bis zwei Tage.

Im Anfall Spontannystagmus in beiden Endstellungen, kalorische Erregbarkeit normal, obere Tongrenze herabgerückt. Adrenalininjektion nach *Vogel* kupiert den Anfall oder bessert ihn wenigstens weitgehend. Die Wirkung auf den Schnupfen ist weniger ausgesprochen. Sobald Patient das Herannahen eines Anfalls merkte, kam er zur Adrenalininjektion, die auf jeden Fall den Erfolg hatte, daß Patient dienstfähig blieb. Ein zu Rate gezogener Arzt verordnete vasomotorisch regelnde Medikamente. Als Patient in der Sommerfrische weilte und dort mit einem schweren Schwindelanfall zu Bett lag, fing er plötzlich an, während er sonst nur rein wässriges Nasensekret hatte, durch eine Stunde lang gelbgrünen Schleim auszuschneuzen. Von dem Moment an war der Schwindel weg und Patient hatte über ein halbes Jahr keine Anfälle mehr, auch nicht mehr den wässerigen Schnupfen. Als er dann wieder einen Anfall herannahen fühlte, kam er und erzählte, wie der letzte Anfall mit dem Eiterschneuzen schlagartig geschwunden ist. Untersuchung der Nase ergab keinen Anhaltspunkt für eine Nebenhöhlenerkrankung, kein Sekret sichtbar, Diaphanoskopie und Kieferhöhlenpunktion negativ. Das Röntgenbild zeigte eine diffuse Verschattung der Keilbeinhöhle. Ansaugen nach *Sondermann* brachte ca. 2 ccm schleimig-eitrigen Sekretes zur Entleerung. Schwindel trat danach zunächst nicht mehr auf. Nach drei Monaten wieder Schwindel. Absaugen des Nebenhöhlensekretes bringt ihn sofort zum Verschwinden.

In den anderen Fällen, wo eine Keilbeinhöhlenerkrankung nicht festzustellen war, fand *Just* zum mindesten eine deutliche Schwellung, Auflockerung und Hyperämie der Schleimhaut im oberen Nasengang, teils einseitig, teils doppelseitig. Er stellt sich das Auslösen eines Menièreschen Anfalls so vor, daß ein für andere Individuen irrelevanter Reiz des 5. Hirnnerven im Gebiet des Recessus spheno-ethmoidalis oder der Keilbeinhöhle über die allzu leicht an-

sprechenden Fasern des Sympathicus zum Octavus führt. Die Überleitung auf den Sympathicus findet wahrscheinlich im Ganglion spheno-palatinum statt oder sie erfolgt im Zentralorgan.

Die, wie wir gesehen haben, von zahlreichen Autoren vertretene Theorie der angioneurotischen Genese des *Menière* ist jedoch nicht unwidersprochen geblieben. So macht *Kraßnig* folgende Einwände geltend:

1. Die Hörstörung pflegt die Vestibularissymptome oft Tage und Wochen zu überdauern, was sich mit dem angioneurotischen Charakter der Störung nicht gut verträgt. Auch ist bei der notorischen größeren Empfindlichkeit des Cochlearis gegen Zirkulationsstörungen nicht ohne weiteres einzusehen, warum beim Menièreschen Anfall die Vestibularissymptome das Bild beherrschen sollten.

2. Immer wieder wird auf die Migräne samt ihren Augensymptomen als eine Art Parallelerscheinungen zur Menièreschen Erkrankung hingewiesen und bei dieser Affektion erklären tatsächlich die supponierten Zirkulationsstörungen die Anfallserscheinungen verhältnismäßig befriedigend. Man muß nun darauf hinweisen, daß die Migräneanfälle periodisch gleichmäßig wiederkehren, daß sie meist in der Pubertät einsetzen und beim weiblichen Geschlechte einen ganz deutlichen Zusammenhang mit der Sexualsphäre zeigen. Alle diese Umstände fehlen beim Menière-Anfall. Er betrifft meistens Leute vom 25. bis 35. Lebensahre aufwärts; eine Periodik ist allenfalls vorhanden, hängt aber von ganz anderen Dingen ab, da man beobachten kann, daß zur Zeit der gehäuften Katarrhe auch die Schwindelanfälle häufiger auftreten. Das Flimmerskotom des Auges bei Migräneanfall betrifft naturgemäß gesunde und kranke Augen in gleicher Weise. Der Menière-Anfall befällt jedoch nach Meinung des Autors immer nur irgendwie kranke Ohren.

3. Die Augenstörungen beim Migräneanfall dauern allenfalls stundenlang, die Hörstörungen beim Menière-Anfall können wochenlang dauern und haben schon dadurch allein nicht einen rein angioneurotischen Charakter.

Mit allen diesen Einwänden will *Kraßnig* nicht bestreiten, daß vasomotorische Vorgänge beim Menière-Anfall doch eine Rolle spielen, aber eine primäre ätiologische Rolle gesteht er ihnen nicht zu.

Kraßnig stützt sich bei seinen weiteren Ausführungen auf 50 genau beobachtete Fälle mit Menièreschem Symptomenkomplex. Er teilt diese Fälle in zwei Gruppen ein. In die erste Gruppe stellt er den kleineren Teil mit 18 Kranken zusammen, die alle an Menièreerscheinungen aus recht verschiedenen Ursachen (Lues labyrinthi,

Meningitis, Labyrinthitis circumscripta, Acusticustumoren, Encephalitis usw.) litten. In der zweiten Gruppe stellt er alle Menièrekranken zusammen, für die keine sicheren anatomischen Veränderungen gefunden wurden und die angeblich alle das Gemeinsame haben, daß sie katarrhalische Veränderungen in der Ohrtrompete aufweisen.

Daß sehr häufig auch katarrhalische Mittelohrveränderungen vorhanden sind, liegt in der Natur der Sache. *Kraßnig* faßt zusammen:

1. Fast bei allen Kranken mit Menièresymptomen fanden sich Veränderungen der Ohrtrompete und meist auch im Mittelohr. Die gleichzeitig vorhandenen Hörstörungen waren durch die Tubenerkrankung in der Regel vollauf erklärt. Vestibularisaffektion und Cochlearisstörung ließen sich durch die übliche Tubenbehandlung günstig, also wohl auch ursächlich, beeinflussen.

2. Gewisse Umstände der genauen klinischen Beobachtung machen es sehr wahrscheinlich, daß nicht die Tubenveränderungen allein, sondern auch entzündliche Vorgänge im Musc. tensor ätiologisch wichtig sind.

3. Die supponierte Tensorstörung steht im guten Einklang mit dem, was man über die Tensorfunktion, die Druckschwankungen usw. im Labyrinth bisher weiß oder vermutet.

4. Die in der Literatur genau beschriebenen Menièrefälle sprechen, soweit man das beurteilen kann, nicht gegen diese Auffassung.

5. Daß es auch andere ursächliche Momente für das Zustandekommen eines Menièreschen Symptomenkomplexes geben kann, ist durchaus möglich; wahrscheinlich kommt aber die überwiegende Mehrzahl der in der Praxis vorkommenden Fälle auf die angegebene Weise zustande.

Voll damit im Einklang stehen die Beobachtungen *Dederdings*, die sich dahin äußert, daß Veränderungen der Ohrtrompete bei den Menière-Anfällen eine ausschlaggebende Rolle spielen müssen, weil sie unter 39 hierher gehörigen Fällen nur bei drei keine sicheren katarrhalischen Veränderungen in der Tube nachweisen konnte.

Rebattu (Lyon) ist überzeugt, daß die meisten Fälle von Menièreschwindel durch Syphilis verursacht sind, sei es durch kongenitale oder erworbene. Er glaubt, daß durch die Syphilis erzeugte endarterielle Veränderungen im Labyrinth den Boden für die Gefäßspasmen schaffen. Unter sechs eigenen Fällen hat er vier durch energische spezifische Behandlung geheilt. (Novarsenobenzol- kombiniert mit Kalomelinjektion, nachher noch Wismut.) Während durch die Behandlung die Schwindelanfälle beseitigt werden, bleibt das Gehör unbeeinflußt. *Rebattu* rät zu der antiluetischen Behand-

lung in allen Fällen von Menièrescher Erkrankung und zwar auch dann, wenn klinisch die Syphilis nicht festgestellt werden kann.

Daß auch arteriosklerotische Veränderungen an den Labyrinthgefäßen zu Menièrescher Erkrankung Anlaß geben, beweisen die Beobachtungen von *Parrisius*. Der Autor meint, daß Angioneurosen und gewisse Formen von Arteriosklerose Ausdruck gleichen pathologischen Geschehens seien. (Vasoneurose ist nur ein Vorbote der Arteriosklerose und Menière ist nur ein Symptom.)

Aboulkier meint, daß Schwindel beim Menièreschen Symptomenkomplex das Resultat einer serösen Meningitis, eine Folge von eiterloser subakuter Labyrinthitis ist, bei der ein Überdruck in der hinteren Schädelgrube entsteht. Beide Krankheiten führen zu erhöhtem Schädelinnendruck. Der Autor sieht hier eine Parallele zum Glaukom, er nennt solche Schwindelanfälle Ohrenglaukom.

Hellmann fand bei der Sektion eines Toten, der bei Lebzeiten an Schwerhörigkeit litt, und sechs Jahre vor dem Tode einen schweren Menière-Anfall überstand, wobei er vollständig das Gehör verlor, auf beiden Seiten chronische metaplastische Ostitis der Labyrinthkapseln, atrophische Degenerationsprozesse in der Schnecke und im Nerv. cochlearis. Die Bogengänge waren mit neugebildetem Bindegewebe und osteoidem Gewebe und Knorpel ausgefüllt. In Hinsicht darauf behauptet der Autor, daß progressive Labyrinthtaubheit Anlaß zum eigentlichen Menièrekomplex geben kann.

Quix stellte seine Beobachtungen an Menièrekranken bei den verschiedenen Lagen des Kopfes an, was ihn dazu veranlaßte, Störungen am otolitischen Apparat für die Krankheit verantwortlich zu machen, wobei er der Reizung oder der Paralyse der Maculae sacculi den ersten Platz einräumte; seltener ist seiner Ansicht nach der Utriculus beteiligt.

B. Zentrale Ursachen.

Bezüglich der Frage, ob der den Menièreschen Anfall auslösende Prozeß peripher im Labyrinth oder zentral, z. B. in der Medulla gelegen ist, sind die in der Literatur niedergelegten Ansichten uneinheitlich.

Selbstverständlich bieten in vielen Fällen die klinischen Symptome Anhaltspunkte dafür, ob eine periphere oder zentrale Erkrankung vorliegt. *Kobrak*, der die Verschiedenartigkeit der Symptomenbilder allein aus der gestörten Gefäßversorgung des Labyrinthes erklären will, wird durch *Grahe, Tornval* und *Vogel* widersprochen, die darauf hinweisen, daß ein Teil der Cochlearisstörungen, vor

allem aber die gefundenen Vestibulartonusdifferenzen, nur durch retrolabyrinthären Sitz zu erklären sind. Sichere Schlüsse lassen jedoch nur die histologisch untersuchten Fälle zu und zwar nur die, bei denen außer dem Felsenbein auch der Oktavusstamm und die Medulla untersucht wurden. Solche Fälle sind jedoch außerordentlich selten.

Tornval, der sich in letzter Zeit besonders intensiv mit diesem Krankheitsbild beschäftigt hat, sucht den Sitz dieser Erkrankung im Vestibularkerngebiet der Medulla oblongata und nimmt periodisch einsetzende Reiz- bzw. Schwächezustände innerhalb dieses Gebietes an. Es ist dies eine Theorie, die wohl von vornherein, wenigstens soweit es sich um einen ausschließlich auf den Vestibular- und Cochlearapparat beschränkten Symptomenkomplex handelt, darauf verzichtet, morphologisch erkennbare Veränderungen als Grundlage für diesen Krankheitsprozeß zu fordern. Denn für die Annahme einer besonderen Krankheitsform, die die Bezeichnung Menièresche Krankheit verdiente, kämen, wie dies eben ausgeführt wurde, selbstverständlich nur solche Fälle in Betracht, bei denen sonstige Krankheitsprozesse innerhalb des in Frage kommenden Gebietes und seiner Umgebung (wie z. B. Tumoren, multiple Sklerose und dergl.) nicht vorhanden wären. Im anderen Fall wäre eben der Menièresche Anfall nicht als das Zeichen einer besonderen Erkrankung eigener Art, sondern nur noch als ein Zeichen eines auch noch durch eine Reihe weiterer Symptome gekennzeichneten bekannten Erkrankungsvorganges zu bewerten. *Vogel* beobachtete bei Menière-Fällen Vestibulartonusdifferenzen und er deutete diese Abweichung der Vestibularerregbarkeit als Symptom einer Erkrankung im Deiterskerngebiet.

Ito beschrieb den histologischen Befund bei einem unter dem Bilde einer Menièreschen Krankheit zugrunde gegangenen Hund. Er fand sowohl in den Felsenbeinen wie auch im Hirnstamm und Kleinhirn Veränderungen, die interessante Einblicke in die pathologische Anatomie der Menièreschen Krankheit gewähren. Während über die Entstehungsart des im Anfangsteil der Paukentreppe gewucherten Bindegewebes mit Sicherheit nichts auszusagen ist, kommt den multiplen Blutungen im Kleinhirn und Hirnstamm weit größere Bedeutung zu.

Hofer beschreibt einen Fall von Menièrescher Krankheit, welche auf rein organischer Basis und zwar auf thrombotischem Verschluß der Arteria basilaris cerebri beruhte und zum Auftreten eines größeren, die vordere Hälfte der Rautengrube einnehmenden, nach rückwärts bis zu den Striae acusticae reichenden flächenhaften

Erweichungsherdes führte, der 3—4 mm in die Tiefe der Rautengrube reichte und als Folge einer durch das Aufhören der Blutzufuhr entstandenen Ernährungsstörung des Bezirkes anzusehen war. Die Patientin starb an den Folgen dieses encephalomalacischen Herdes im 4. Ventrikel.

Auch *Zange* konnte bei einem typischen Menièrefall Blutungen im Kerngebiet der Medulla feststellen.

Schwabach, der bei fünf an Leukämie verstorbenen Patienten, die Menière-Anfälle gehabt hatten, mikroskopische Untersuchungen anstellte, fand bei drei Fällen Blutungen und leukämische Infiltrate im intramedullaren Abschnitt des Hörnerven, d. h. also im Kerngebiet.

Nishibata und *Harada* berichten über einen interessanten Fall von Menièreschem Symptomenkomplex, bei welchem sie durch genaue Untersuchungen zentrale luetische Affektion festgestellt zu haben glauben.

Patientin war ein 26jähriges Mädchen, die $3^1/_2$ Monate vorher wegen Symptomen von Erbrechen, Schwindelgefühl, Lichtscheuheit einen Privatarzt aufgesucht hatte. Es wurde damals mehrfach rotatorischer Augennystagmus festgestellt. Etwa drei Wochen nach dem Zurücktreten dieser Symptome traten Ohrensausen und Schwerhörigkeit beiderseits in den Vordergrund. Den Autoren zufolge waren, abgesehen von Vestibularisstörungen, Funktionsstörungen anderer Hirnnerven nicht festzustellen. Wa. R. stark positiv, vagotonische Zeichen stark ausgeprägt, Ganggleichgewichtsstörungen hochgradig, Adiadochokinese und Dysmetrie fehlten. Der Vestibularis reagierte beiderseits gegen Kälteapplikation (15° C.) gar nicht. Drehnystagmus erschien nur während der Drehung ohne subjektive Erscheinungen. Die Untersuchung auf das Vorbeizeigen wies auf die cerebellare Natur der Erkrankung hin.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kamen *Nishibata* und *Harada* zu dem Schlusse, daß der Krankheitsherd zentral lag und daß die Ursache für die Gleichgewichtsstörungen in den cerebellaren Zentren *(Barany)* zu suchen war.

Kraßnig fand bei Patienten, die während des Lebens Einschränkung im tiefen Tonbereich (Ohrensausen, Schwindelerscheinungen) gehabt hatten, encephalitische Herde im verlängerten Mark.

Sture Berggren beschreibt vier Fälle mit positivem Babinski bei Menièreschem Symptomenkomplex. In sämtlichen Fällen waren die Patellarreflexe lebhaft, ohne daß man von einer Steigerung sprechen konnte. Der Babinski ging schnell vorüber und hat sich nur im Anfall oder sowohl im Anfall als kurz nachher nachweisen lassen. Von anderen Pyramidensymptomen gab es nur in einem Fall eine leichte vorübergehende Parese, keine Spastizität, keine gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe oder damit zusammenhängende Klonus-

erscheinungen. *Berggren* meint, es handelt sich bei dem Menièreschen Symptomenkomplex um temporäre Störungen der Kompensation unter dem Einfluß verschiedener Konstellationsfaktoren, wie die Ermüdung und Intoxikation exogener oder endogener Art, mit nach kurzer Zeit auftretender völliger Kompensierung. Eine solche Intoxikation kann sich als Zirkulationsstörung manifestieren, wie es sich zufälliger Weise in dem einen Falle bei der Augenhintergrunduntersuchung zeigte. Hieraus darf man wohl ohne weiteres auf ähnliche Vorgänge in anderen Teilen des Gehirns schließen. Es kann sich aber auch um eine Giftwirkung auf Nervenelemente irgendwo im Verlauf des Vestibularis und der Pyramidenbahn handeln. *Berggren* meint, diese Fälle mit Beteiligung der Pyramidenbahn deuteten auf ein zentrales Geschehen im Gehirn bei dem Menièreschen Symptomenkomplex. Es scheint, als ob diese beobachteten Fälle so aufzufassen seien, daß dieselben Faktoren, die den Menièreschen Anfällen zugrunde liegen, in Ausnahmefällen ausreichen, um auch in der Pyramidenbahn eine vorübergehende Funktionsstörung hervorzurufen.

C. Diagnose.

Aus der Vielgestaltigkeit der Symptome und der großen Zahl ätiologischer Faktoren ergaben sich für die Erkennung und Beurteilung dieser Krankheitsbilder verhältnismäßig große Schwierigkeiten. Es nimmt daher nicht wunder, daß in der Praxis der Name des Symptomenkomplexes Anwendung findet in Fällen, die mit dem „echten" Menière nichts zu tun haben. Genaue anamnestische Erhebungen, die sich besonders auf Migräne, Epilepsie, Heißhunger, Magenschmerzen, Durchlässe, Schweißausbrüche, auf Störungen der Menstruation und des Sexuallebens erstrecken, systematische Ausführung der Blutuntersuchung (Wa. R. und Blutbild), Blutdruckmessung, Urin-, Augenhintergrund-, Tonsillen-, Nebenhöhlen- und Zahnuntersuchung, sowie Anwendung der vegetativen Belastungsproben sind notwendig.

Um von echtem Menière sprechen zu können, ist der Nachweis von Störungen im Labyrinth bzw. den zugehörigen Zentren unerläßlich.

Eine Diagnose ist ohne Anwendung der otoneurologischen Untersuchungsmethoden nicht zu stellen. Genaue Funktionsprüfungen des Cochlearis, kalorische und rotatorische Prüfungen des Vestibularis, ergänzt durch Lageuntersuchungen, sind erforderlich. *Kleyn* und *Versteegh* haben auf Grund der bei systematischer otoneu-

rologischer Untersuchung erhobenen Befunde ihre Patienten in folgende Gruppen eingeteilt:

1. Gruppe: Patienten, bei denen Schwindelanfälle auftreten, ohne daß eine bestimmte Stellung des Kopfes als auslösende Ursache erkennbar ist. Bei der Mehrzahl besteht eine ungleiche vestibuläre Reizbarkeit der Labyrinthe.

2. Gruppe: Patienten, bei denen Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Lage des Kopfes im Raum auftreten. Diese Art von Menièreanfällen steht zahlenmäßig hinter der erstgenannten zurück. Sie tritt meist in Seitenlage auf und ist bis jetzt physiologisch nicht erklärbar.

3. Gruppe: Patienten, bei denen Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Lage des Kopfes in bezug auf den Rumpf auftreten. Bei dieser Art von Anfällen muß der Einfluß solcher Kopfbewegungen auf das Lumen der beiden Arteriae vertebrales und damit auch die Blutzirkulation der von ihnen abhängigen Organe unter Berücksichtigung der offenbar häufigen individuellen Anomalie in diesem Gefäßgebiet als Erklärung in Betracht gezogen werden.

4. Gruppe: Patienten, welche bei ihren Schwindelanfällen nicht das Gefühl haben, daß sie selbst gedreht werden, oder daß die Umgebung sich dreht, sondern die letztere dauernd schief wahrnehmen. Diese Fälle sind sehr selten. Physiologisch wird hier der Einfluß plötzlich auftretender rotatorischer Augenstellungsveränderungen für wahrscheinlich gehalten.

Die Behauptung, Menièreanfälle kämen bei normalem akustischem Befund nicht vor, halten *Kleyn* und *Versteegh* für falsch. Wo akustische Störungen vorliegen, können sie labyrinthär oder durch den Zustand des Mittelohrs bedingt sein. Spontane Vestibularissymptome konnten in den anfallsfreien Zeiten meist nicht erhoben werden. Umso wichtiger ist die unabhängig von *Kleyn* und *Versteegh* auch von *Vogel* festgestellte „Nystagmusbereitschaft".

Das Überwiegen des experimentellen Nystagmus (Tonusdifferenz) zu einer Seite beobachtete *Koch* bei 32 Fällen. 19 davon wiesen einseitige Cochlearstörungen auf, 13 dagegen boten nur Vestibularsymptome. Schon die gefundenen Hörstörungen — Einengung der oberen Tongrenze, Verkürzung der Kopfknochenleitung und Heraufrücken der unteren Tongrenze — deuten nach *Koch* auf einen retrolabyrinthären Sitz hin. Die gefundenen Vestibularstörungen lassen sich und darin stimmt er *Vogel* zu, mit einer peripheren Erkrankung gar nicht vereinbaren. Bei Betrachtung von 19 Fällen,

bei denen einseitige Schwerhörigkeit und Ohrensausen die Krankheitsseite anzeigten, fand *Koch* bei wiederholten Untersuchungen ein Überwiegen des experimentellen Nystagmus zur kranken Seite in zwölf Fällen, zur gesunden Seite in sieben Fällen. Sechs dieser Patienten konnten auch im Anfall beobachtet werden. Der Spontannystagmus war dann entsprechend der im Intervall festgesetzten Tonusdifferenz zur gesunden Seite (zwei Fälle), bzw. zur kranken Seite gerichtet (vier Fälle). Die Vermutung, daß es sich bei überwiegendem Nystagmus zur kranken Seite um eine Vestibularschädigung handelte, lag durch folgende Beobachtungen nahe. Bei Überwiegen des Nystagmus zur kranken Seite lagen die gefundenen experimentellen Nystagmuswerte an sich im Bereich der Norm, nur die Kaltreaktion auf der gesunden Seite, besonders aber die Heißreaktion auf der kranken Seite, war sehr verstärkt, ebenso der Nystagmus nach Drehung zur gesunden Seite. Der galvanische Nystagmus war in der Regel in beiden Richtungen auslösbar, zur kranken Seite allerdings mit schwächeren Strömen als zur gesunden. Überwog dagegen der Nystagmus zur gesunden Seite, so war besonders auffällig die starke Herabsetzung der Dreherregbarkeit der kranken Seite, die hierbei regelmäßig beobachtet wurde.

Die Entscheidung, ob es sich um eine periphere oder zentrale Störung handelt, soll durch das Ergebnis der Lagetischprüfung erbracht werden. Aus der Literatur *(Grahe)* ergibt sich, daß bei peripherer Labyrinthreizung die Lageempfindungen zur kranken Seite, bei peripherer Labyrinthausschaltung zur gesunden Seite verschoben sind. *Koch* hat diese von *Grahe* mitgeteilten Befunde bei seinen Labyrinthitisfällen regelmäßig bestätigen können. Bei zentralen Erkrankungen, z. B. in der Medulla, finden sich aber häufig dissoziierte Lageempfindungsstörungen oder Befunde, die mit dem experimentell festgestellten Erregbarkeitszustand der peripheren Vestibularapparate nicht recht in Einklang zu bringen sind. *Koch* hat die Lagetischprüfung bei 12 Vestibulartonusdifferenzen ausgeführt und fand stets eine Verschiebung der Vestibularempfindung in der Frontalebene in der Richtung des überwiegenden Nystagmus. Bei jenen sechs Fällen, bei denen die kranke Seite durch die Cochlearisstörung gekennzeichnet war, müßte, sollte es sich um eine periphere Reizung oder Schädigung handeln, bei überwiegendem Nystagmus zur kranken Seite, die Lageempfindung zur gesunden Seite, bei überwiegendem Nystagmus zur gesunden Seite die Lageempfindung zur kranken Seite verschoben sein. *Koch* fand aber das umgekehrte Ergebnis. Er glaubt daher den peripheren Sitz der Störung in diesen Fällen mit Sicherheit ausschließen zu

können und nimmt an, daß die Tonusdifferenzen durch zentrale Veränderungen — vielleicht im Kerngebiet der Medulla — ausgelöst werden.

Da die Anfälle mitunter selten sind und auch Abweichungen der experimentellen Vestibularerregbarkeit nicht immer vorhanden sein müssen, so ist es unbedingt erforderlich, die Untersuchung des Patienten in gewissen Zeitabständen zu wiederholen, oder besser eine stationäre Beobachtung durchzuführen.

D. Behandlung.

Die große Zahl der Mittel, die in der Literatur für die Behandlung des Menièreschen Symptomenkomplexes angegeben wurde, spricht dafür, daß es keine Universalmethode gibt, und daß jeder Fall individuell aufgefaßt und behandelt werden muß. Daß eine Kausalbehandlung allein durch Aufdecken des Grundleidens möglich ist, versteht sich von selbst.

Bei den ätiologisch sichergestellten Fällen gelang es meist durch kausale Behandlung, sei es nun Lueskur, Tonsillektomie, Zuckerbehandlung, Hormontherapie oder Diätänderung, mit der Grundkrankheit auch die Bereitschaft zu Schwindelanfällen zu beseitigen.

I. Medikamentös-diätetische Maßnahmen.

D. Dederding geht bei der Behandlung von der Voraussetzung aus, daß es sich, abgesehen von dem von der Autorin als auslösende Ursache angegebenen Tubenverschluß um ein universelles Leiden handelt; sie sieht die Ursache in einem abnormen Wasserhaushalt und spricht, was die Ohren betrifft, von einer „Hypertensio auris intermittens". Die Behandlung besteht deshalb in salzarmer Nahrung und beschränkter Flüssigkeitszufuhr (etwa 400 g pro Tag). Die Kost soll dagegen nicht kalorienarm sein, es sei denn, daß die Patienten übernährt sind. Ferner sind angezeigt, Bäder, Massage, Turnen, universelle Kohlenbogenlichtbäder, schließlich wenn es notwendig ist, Diuretica, von denen das Salyrgan am wirksamsten, wenn auch nicht ganz ungefährlich ist (durch unvernünftige Dosierung Haematurie).

Vogel berichtet über Behandlungsergebnisse mit dem von ihm selbst erprobten Mittel „Euphyllin". (Dimethyl-Xanthin-Äthylen-Diamin). Das Euphyllin ist ein stark gefäßerweiterndes Mittel. Es wurde in einer Dosis von 0,24—0,48 i. v. injiciert und wirkte in fünf von sieben Fällen ebenso überraschend und plötzlich wie das Adrenalin. Die Besserung trat erst am nächsten Tage ein. Die

Einspritzung wurde erst dann wiederholt, wenn wieder Schwindelerscheinungen auftraten, was aber nicht durchaus immer der Fall war.

Viele Autoren weisen darauf hin, daß durch symptomatische Therapie sich in den meisten Fällen eine Besserung bzw. Beseitigung der Vestibularstörungen und des Ohrensausens erzielen läßt. Die Schwerhörigkeit oder die Taubheit konnte aber weder durch kausale noch durch symptomatische Behandlung behoben werden. Die Ursache hierfür sucht *Koch* in der leichten Vulnerabilität des Cochlearorgans, das wahrscheinlich schon auf kurzdauernde Durchblutungsstörungen mit irreparablen und Entartungserscheinungen antwortet.

Unter den unzähligen, in der Literatur angeführten Mitteln, empfiehlt *Koch* bei Vagotonie sowie bei Dysfunktionen zum Training des vegetativen Nervensystems das Bromostrontiuran, ein Sympathikusmittel mit gleichzeitig sedativer Wirkung. Von den vielfach empfohlenen kleinen Adrenalindosen in Form von Adrenalin, Ephetonin und Ephetonal sah er keinen Erfolg. Bei der Behandlung hartnäckigen Ohrensausens bewährte sich das Aleuthan „Boehringer", eine Kombination von Papaverin und Phanyldimethylpyrazolon. Als Mittel der Wahl für die Anfallkupierung kann das von *Berggreen* und *Vogel* empfohlene Bulbocapnin „Merck", ein Alkaloid aus der Hohlwurz, das die Erregbarkeit der Muskulatur herabsetzt, und nach Ansicht mehrerer Autoren der Chinin-Papaverin-Kombination Monotrean überlegen ist, gelten. Recht gute Erfahrungen machte *Koch* auch mit dem Nitrokörperpräparat Moloid, das alle drei Blutgefäßarten erweitert, die Kapillarwanddurchlässigkeit aber nicht erhöht und sich daher besonders zur Behandlung angiospastischer Zustände eignet. Gegen Obstipation wird Karlsbadersalz verabreicht.

Besonderes Interesse beansprucht die Heilung der Menièreschen Erkrankung bei Polycythämie durch die von *Rothmann* angegebene Fettbehandlung und die Beseitigung von Ohrensausen und Schwindel bei vier Arteriosklerosefällen durch Padutin, mit dem *Hillenbrand* auch bei neurotischen Gefäßerkrankungen gute Erfolge erzielen konnte.

Hvidt veröffentlicht eine systematische Zusammenstellung der Pilokarpinanwendung bei Ohrerkrankungen. Unter anderem wurden besonders Patienten mit Menièrescher Krankheit behandelt. Bei den Patienten, die schließlich die besten Resultate gaben, trat während der Behandlung zuweilen vermehrter Schwindel auf.

Brown berichtet, daß zwölf Personen mit schweren Menièreschen

Anfällen mit bestem Erfolg auf dem Wege der Fürstenbergschen Diät behandelt wurden. (Natrium-, also in erster Linie kochsalzarm, dazu Ammoniumchlorid per os etwa 3 g täglich in Kapseln während der Mahlzeit durch drei Tage, dann zwei Tage Pause. Wichtig ist, die Patienten aufmerksam zu machen, daß die Kur nicht durch Einnahme von Natriumsalzen gestört wird (-salicylat, -bicarbonat, -bromid, -jodid, -diphosphat, -Phenolbarbitursäure), da sonst sofort Rückfälle auftreten können.

Muck zeigte in einer Arbeit, daß vollständig fleischfreie Ernährung den auf Angioneurose beruhenden Menièreschen Symptomenkomplex günstig beeinflußt, denn hierbei lasse sich nachweisen, daß offensichtlich die Gefäßkrampfanfallbereitschaft, die sich in dem vasokonstriktorischen nasalen Reflexphänomen der weißen Strichzeichnung anzeigt, durch Fleischentziehung in der Nahrung herabgesetzt wird, oder zum Verschwinden gebracht werden kann. Fünf Kranke, die an echtem Menièreschen Schwindel erkrankt waren, wurden nach diesen Feststellungen streng angehalten, sich in der Folge fleischfrei zu ernähren mit dem Erfolge, daß die Menièreanfälle entweder ausblieben, oder nur selten und schwach auftraten.

Ausgehend von der Annahme, daß es sich beim *Menière* um eine Verstimmung im Zusammenspiel des vegetativen Nervenspiels handle, wurden von *Dorochenko* vier Patienten durch Anwendung des Novocainblocks nach *Ubischmevsky-Wischmevsky* behandelt und geheilt. Es wurden hier ungefähr 40 ccm 0,15 %iger Novocain-Adrenalinlösung eingespritzt, daß oberer Nierenpol, Nebenniere und der Lendenabschnitt des Sympathicus auf der kranken Seite umspült werden. Die Schwindelanfälle vergingen 10—12 Stunden nach der Injektion. In drei von den vier Fällen kam es angeblich nach einer zweiten Einspritzung im Abstand von ungefähr einer Woche zu einer vollständigen Wiederherstellung des Hörvermögens. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Die Erfolge sollen dauernde sein.

II. Chirurgische Maßnahmen.

Denjenigen Fällen, die auf konservative Maßnahmen nicht oder nicht genügend ansprechen, hat man versucht, auf chirurgischem Wege beizukommen. Vorzugsweise handelt es sich um solche Fälle, die ihre Ursache in faßbaren organischen Veränderungen haben; aber auch bei schweren funktionellen Störungen tritt die chirurgische Therapie unter Umständen in ihre Rechte.

Parkinson und *Sidney* berichten von einem Fall, bei dem Endolymphentlastung durch Saccusschlitzung zu einer deutlichen Besserung der Symptome führte.

36jähriger Zahnarzt, zwei Tage in der Woche durch regelmäßig wiederkehrende schwere Menière-Anfälle arbeitsunfähig. Als alle Behandlungsarten erfolglos blieben, wurde die Saccusausschlitzung vorgenommen. Die Folgen des Eingriffs waren:

1. Schwächerwerden der subjektiven Geräusche;
2. an Stelle des Schwindels bloß zeitweise leichte, die Arbeit nicht störende Unsicherheit durch ungefähr ein Jahr hindurch.

Es wäre hier von Interesse, den weiteren Krankheitsverlauf sowie den Einfluß auf das Gehör, der aus den Veröffentlichungen über diesen Fall nicht hervorgeht, zu erfahren.

Mollison hat bei 30 schweren Vertigofällen, die beinahe durchweg in die Gruppe des Menièreschen Syndroms gehörten, folgenden Eingriff ausgeführt:

Es wurde das Antrum eröffnet, der horizontale Bogengang freigelegt und mit dem Meißel eröffnet. In das Labyrinth wurde Alkohol abs. injiziert, dann die Operationswunde geschlossen, in einigen Fällen wurde ein Stück Temporalmuskellappen auf die künstliche Fistel heruntergeklappt. Von den 30 Fällen wurden 22 geheilt, drei gebessert, drei blieben unverändert, zwei blieben ohne Nachricht.

Hautant operierte ebenfalls 13 Menièrefälle nach *Mollison*. Sieben Fälle heilten, bei vier Besserung, zwei blieben unverändert.

Als Gegenindikation betrachtet *Mollison:* Entzündliche Mittelohrerkrankungen, Lues, Gehirn- und Nervenerkrankungen.

Aboulkier und *Sudaka* vertreten die Ansicht, daß das Menièresche Syndrom wahrscheinlich in nahezu allen Fällen auf einer lokalen Drucksteigerung in dem vom Cerebellum eingenommenen Gebiet der Schädelhöhle beruht, mag diese Drucksteigerung nun durch eine Meningitis retro-petrosa hervorgerufen sein, die hinter dem Felsenbein abgekapselt ist oder sich über das ganze Cerebellum erstreckt. Die Autoren gehen von der Annahme aus, daß beim *Menière* zwar Gehörstörung und Ohrgeräusche labyrinthär, der Schwindel aber extralabyrinthären Ursprungs ist. Der Menièreschwindel wird auf eine chronische lokale (seröse) Meningitis zurückgeführt, die von einer subakuten, nicht eitrigen Labyrinthitis ausgeht und zu einer Drucksteigerung in der Kleinhirnnische hinter dem Felsenbein führt. *Aboulkier* hat zunächst bei zwei Frauen durch Lumbalpunktion vorübergehend günstige Beeinflussung der Schwindelerscheinungen erzielt und ist dazu übergegangen, durch eine kleine decompressive Trepanationsöffnung hinter dem Warzenfortsatz eine

örtliche Druckentlastung zu erzielen. Damit erreichte er in sechs Fällen eine Dauerheilung.

Mogan und *Richard* berichten von einem Fall von Menièrescher Erkrankung, der durch cervikale Ganglionektomie behandelt wurde:

26 jährige Patientin. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen, Spasmen, Rötung des linken Auges, Photophobie und Tränenträufeln. Es war ein kleiner Rest früher entfernter Tonsillen vorhanden, zwei Zähne verdächtig. Gründliches Suchen nach einem sonstigen fokalen Herd blieb ohne positives Ergebnis. Das rechte Auge war normal, die Hornhaut des linken Auges stark getrübt, ihre Sensibilität herabgesetzt. Auf lokale Behandlung trat Besserung ein, die Erkrankung kehrte aber dann in ein- bis zweiwöchigen Intervallen trotz Entfernung des Tonsillenrestes und der beiden Zähne in Form neuer Anfälle immer wieder. Zwei Monate später Anfall von Nausea, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Schwächegefühl, zusammen mit den Augensymptomen. Die Augenaffektion begann stets mit eigenartiger Blässe der Conjunctiva bulbi, worauf Rötung derselben, Trübung und Hyperästhesie der Hornhaut folgte. Die Ohrenaffektionen gingen mit den erwähnten Erscheinungen sowie Rotationsnystagmen und eigenartigem Schweißausbruch an der linken Körperhälfte einher. Während des Anfalls hörte Patient nur hohe Stimmgabeltöne, keine Knochenleitung. Es bestand Taubheit für Flüstersprache, auch das Gehör für Umgangssprache war stark herabgesetzt. Nach Ablauf der Anfälle kehrte ein Rest des Gehörs zurück, besonders für hohe Töne, nicht aber die Knochenleitung. Vorerst konnte Patient im Radio noch musikalische Klänge hören, später auch das nicht. Lautes Sprechen hörte er nur nach elektrischer Verstärkung.

Wa. R. mehrmals negativ. Allergie stets negativ. Während der Dauer eines Jahres wurde das Ganglion spheno-palatinum mehrmals erfolglos kokainisiert, ebenso waren erfolglos Typhusvakzine, Milchinjektion, Stovarsol und Jodkali. Der Zustand verschlechterte sich.

Wegen der Möglichkeit einer vasomotorischen Genese wurden der Halssympathikus und das obere Halsganglion der einen, später auch der anderen Seite, entfernt. Die Ganglien zeigten unspezifische Veränderungen des Cytoplasmas und Chromatolyse. Schon 24 Stunden nach der ersten Operation, noch ausgesprochener nach der zweiten, Besserung der Hörkraft. Einen Monat nach der Operation konnte Patientin einen Tanz versuchen und hörte Orchestermusik ohne Verstärker. Auch seither Besserung der Hörkraft und kein einziger Anfall.

Frazier durchschnitt im Jahre 1912 bei einem Patienten mit Menière den Acusticus intrakraniell, jedoch ohne Erfolg.

Dandy griff diese Methode auf. Er führte den Mißerfolg im Frazierschen Falle darauf zurück, daß eine Erkrankung der Kleinhirn-, Hirnstamm-Vestibularisbahn vorgelegen haben könnte. Der Autor faßt die Krankheit als eine Erkrankung des Nervus vestibularis auf und meint, daß seine Methode auch ihren Wert behielte, wenn es sich einmal um eine Erkrankung der Endorgane handeln sollte. Als Behandlung hat *Dandy* die einseitige Vestibularisdurchschneidung ausgeführt. Dadurch, daß er nur den vorderen Teil des

Oktavusnerven durchschnitt, wurde die Hörfähigkeit nicht verändert, als Narkose verwandte er Avertin.

Technisch verläuft die Operation so, daß der 8. Hirnnerv in der hinteren Schädelgrube, nahe dem Mastoid, freigelegt und mit einem gebogenen Tenotom von oben her unter Schonung des Facialis zu einem Drittel durchschnitten wird.

Dandy hat 42 Fälle beobachtet und meint, wenn die Diagnose im allgemeinen leicht ist, könne sie unter Umständen, wenn doppelseitige Schwerhörigkeit besteht, schwierig werden. Die Frage, ob die Erkrankung doppelseitig bedingt sein kann, wird durch die Operationsfolge eigentlich im negativen Sinne beantwortet. Bei der Operation wurde nur in zwei Fällen der Facialis verletzt, vorübergehend kam Facialislähmung öfters vor. In vier Fällen trat auch kurze Zeit Doppelsehen auf. Direkt nach der Operation tritt vorübergehend Schwindel und Nystagmus auf. Das Ohrensausen nahm nach der Operation ab, verstärkt wurde es nie. Bei den überaus günstigen Resultaten rät *Dandy* zu möglichst frühzeitiger Operation. Vielleicht wird dadurch einer Verschlechterung des Hörvermögens vorgebeugt.

Crowe durchschneidet in einer Modifikation nach *Dandy* den Nerv. acusticus bzw. vestibularis vor dem Eintreten in die Pyramide und zwar wurde bei 37 seiner Fälle der Acusticus durchtrennt, 13mal nur der Vestibularis ohne Cochlearis- und Facialisschädigung. Die Schwindelattacken und das Ohrensausen wurden sofort beseitigt.

Rutherford operierte eine 65jährige Patientin mit typischer Menièrescher Krankheit, indem er den Nerv. VIII freilegte und durchtrennte. Zwar wurde Patientin hinterher auf dem betreffenden Ohr taub, ihre Beschwerden waren aber geschwunden.

Auf Grund von Untersuchungen von *G. M. Morant* ist es möglich, die Lage des Meatus acusticus internus zu errechnen. Bei chirurgischem Vorgehen ist vor allem auf die Lage des Sinus lateralis, hinter dessen oberem Knie eingegangen wird, zu achten. Durch ein Bohrloch im Knochen kann man einen flachen Spatel oder ein „Kranioskop" einführen und sich den Nerv. acusticus zu Gesicht bringen. Weiter kann man durch entsprechende Ableitung vom Nerv. acusticus prüfen, ob Aktionsströme entstehen, wenn das betreffende Ohr Schallreize empfängt.

Aubry und *Ombrédanne* empfehlen die intrakranielle Durchtrennung bei den großen paroxystischen Anfällen von Menièreschem Schwindel, die auf keine nicht chirurgische Behandlung reagiert haben, oder bei welchen vorangegangene Operationen mißlungen sind. (Labyrinthaufmeißelung, Eröffnung des Saccus endolympathicus.)

Die Operation betrifft nach Ansicht dieser Autoren zwei klinisch, prognostisch und operativ durchaus verschiedene Gruppen von Patienten:

1. Reine Formen von Menièrescher Krankheit.

Klinisch handelt es sich um Patienten, in deren Anamnese von keiner Mittelohrentzündung die Rede ist, die einen Symptomenkomplex haben, der aus heftigem Schwindel, häufigem Drehschwindel, im kranken Ohr lokalisierten Ohrensausen und mehr oder weniger ausgesprochener Schwerhörigkeit besteht.

Dieser Symptomenkomplex hängt mit einer Neuritis des Nerv. octavus zusammen. Die Operationsprognose soll ausgezeichnet sein.

2. „Anormale" Formen der Menièreschen Krankheit.

Klinisch handelt es sich um Fälle von chronischer Mittelohrentzündung, bei denen trotz mehrfacher Eingriffe am Ohr Schwindel und Kopfschmerzen weiterbestehen. Man findet dabei etwas Außergewöhnliches in der Symptomatologie, was den Verdacht auf eine gleichzeitige intrakranielle Komplikation hervorruft. Dieser Symptomenkomplex hängt mit einer mit pontocerebellarer Arachnoiditis kombinierten Neuritis des Nerv. octavus zusammen. Ein ähnlicher Symptomenkomplex kann durch einen im Anfangsstadium befindlichen Kleinhirnbrückenwinkeltumor hervorgerufen werden. Die operativen Erfolge sind in diesen Fällen gut, aber der Eingriff ist nicht ganz ungefährlich und die Dauerheilung nicht absolut sicher.

Aubry und *Ombrédanne* leiten ihre Operationstechnik von der Dandys ab. Sie besteht darin, im horizontalen Teil des Os occipitale eine einseitige relativ kleine Trepanationslücke anzulegen. Dann wird nach kreuzförmiger Incision der Dura das Kleinhirn abgeschoben, um an den Nerv. octavus in der Kleinhirnbrückengegend heranzukommen. Nach Leerung der Cisterna magna und der Cisterna pontocerebellaris wird der Nerv mit einem speziellen Neurotom zum Teil oder, wenn der Kranke an sich schon taub ist, ganz durchschnitten. Die Durchtrennung erfolgt in der Nähe des Kleinhirnbrückenwinkels zwischen dem Ganglion scarpae und den bulbopontinen Zentren, um die Degeneration des ganzen peripheren Nerven zu erzielen.

In den Fällen, in denen der Nerv. cochlearis geschont wurde, zeigten die Operierten nach dem Eingriff ein unverändertes oder sogar verbessertes Gehör.

Aubry und *Ombrédanne* haben zum erstenmal der Pariser laryngologischen Gesellschaft zwei Operierte vorgestellt, welche durch

partielle Durchtrennung des Nerv. octavus ohne nachfolgende Taubheit von dem Schwindel befreit worden sind.

Die Autoren berichten über die Erfolge bei 29 Eingriffen. Es sind 17 Totaldurchtrennungen, elf Durchtrennungen des Nerv. vestibularis, ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Anfangsstadium).

In 14 Fällen von reiner Neuritis des Octavus (das Bestehen einer Neuritis ist durch die histologische Untersuchung eines Nervenfragmentes durch *Dr. André-Thomas* nachgewiesen worden) ist der Schwindel in 100 % der Fälle ohne jeden operativen Zwischenfall geheilt worden.

In 14 Fällen „anormaler" Form mit Arachnoiditis wurde folgendes erreicht: elf Heilungen (78,5 %), ein Mißerfolg durch Fortbestehen des Schwindels in einem komplizierten Fall von Kleinhirnencephalitis mit Geistesstörungen. Zwei Todesfälle ergaben sich in dieser Gruppe durch Aufflackern einer alten, scheinbar vollständig geheilten Meningitis. (Diese beiden Kranken hatten zuvor eine Radikaloperation, eine Labyrinthaufmeißelung und einen durch Liquor-Polynukleose indizierten Eingriff an den Meningen durchgemacht.)

Bei den elf partiellen, nur den Vestibularis betreffenden Durchtrennungen, wurde der Schwindel in allen Fällen beseitigt. Das Gehör blieb in 91 % der Fälle erhalten (zweimal stark verbessert, achtmal unverändert). In einem Fall, bei dem eine Arachnoiditis vorlag, wurde das Gehör trotz Erhaltung der Acusticusfasern zerstört.

Überblickt man nun die bisher ausgebildeten chirurgischen Methoden zur Behandlung der Menièreschen Erkrankung, so ergibt sich, daß in der Hauptsache nach hirnchirurgischen Grundsätzen vorgegangen wurde. Dem Verfahren von *Dandy, Aubry* und *Ombrédanne* und *Crowe* ist der übliche, von einer occipitalen Trepanation ausgehende transcerebellare Weg gemeinsam. Dem Otologen, der infolge seiner Vertrautheit mit den speziellen Untersuchungsmethoden des Hör- und Gleichgewichtsapparates in erster Linie berufen ist, die differentialdiagnostische Abgrenzung des Menièreschen Krankheitsbildes vorzunehmen, liegen demgegenüber die Eingriffe am Endorgan näher. *Mollison* hat mit beachtlichem Erfolg Verödungen des Labyrinthes nach Aufmeißlung des lateralen Bogenganges vorgenommen. Daß diese Art zu operieren eine Gefährdung des Kranken durch Hinzutreten einer Infektion von den Mittelohrräumen her mit sich bringt, mindert den Wert der Methode erheblich. Außerdem verzichtet der Eingriff von *Mollison* auf eine Klarstellung der Ver-

hältnisse im Kleinhirnbrückenwinkel bzw. am Acusticus. Von hirnchirurgischer Seite aber wird mit Recht darauf hingewiesen, wie wichtig gerade ein Einblick auf diese Gegend ist, weil sehr häufig vor der Operation der Ausschluß eines beginnenden Kleinhirnbrückenwinkeltumors oder Acusticusneurinoms nicht sicher möglich ist.

Ein von *Brünings* unter Zuhilfenahme seines sogen. Pneumokraniums ausgearbeitetes Verfahren ist geeignet, die bisherigen Mängel, die den Eingriffen am Endorgan anhaften, zu beseitigen. Das Vorgehen gewährleistet erstens einwandfreie Sterilität, da der obere Bogengang an der Eminentia arcuata eröffnet wird und zweitens einen freien Überblick auf die Rückfläche der Felsenbeinpyramide, so daß ein etwa bestehender Tumor dieses Gebietes nicht übersehen werden kann und auf diese Weise auch operativ angreifbar ist. *Brünings* hat so bereits mehrere Acusticusneurinome erfolgreich operiert. Die Operation nach *Brünings* stellt sich nach ihren Grundzügen ungefähr folgendermaßen dar:

Führt man nach Anlegung einer temporalen Schädeltrepanation, um welche die Dura mehr oder weniger weit stumpf abgelöst wird, die Unterdruckpunktion aus (die bisher übliche Lumbalpunktion, bei welcher der Überdruckliquor spontan ausfließt, wird dabei durch Anwendung von hydrostatischem Unterdruck unter den Nullpunkt hinaus fortgeführt), so hebt sich unter Einsinken der betreffenden Hirnregion die abgelöste Dura weit vom Knochen ab. Dadurch entsteht, je nach dem Umfang der Duraablösung ein Luftraum, den *Brünings* nach den in mancher Hinsicht analogen Verhältnissen beim Pneumothorax als „Pneumokranium" bezeichnet. Die Pyramide liegt dann als Boden des entstandenen Pneumokraniums für das Auge völlig frei und man kann an ihr mit Meißel oder Fräse bis über den Acusticustrichter hinaus beliebig operieren, — extradural und ohne Liquorabfluß. Auf diesem Wege hat *Brünings* mit bestem Erfolg auch die Eröffnung des oberen Bogengangs bei Menièrekranken vorgenommen.

Die Zahl der so operierten Menièrefälle ist noch zu gering, um zu erlauben, eine Erfolgsstatistik aufzustellen. Es ist aber nicht einzusehen, warum die therapeutische Wirkung am oberen Bogengang geringer sein sollte, als die zweifellos ermutigenden Erfolge, die *Mollison* bei Eröffnung des lateralen Bogengangs erzielte.

Zusammenfassung.

Es werden die Theorien über die Entstehung der Menièreschen Krankheit erörtert und die medikamentös-diätetischen, sowie chirurgischen Maßnahmen besprochen. Die Beschreibung einer neuen Methode von *Brünings* wird gegeben, die auf einer operativen Ausschaltung des Endorgans (Labyrinth) beruht, wobei die bisherigen Mängel (Infektionsgefahr, fehlende Übersicht über den Kleinhirnbrückenwinkel und Acusticusverlauf) vermieden werden.

Schrifttum

Aboulkier H. und *Sudaka P.:* Ann. Mal. Oreille 48, 991—997 (1929). Presse med. Jahrg. 35 Nr. 93, S. 1412—1413 (1927).
Aubry M. und *Ombredanne M.:* Zbl. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 40, 507—509 (1937). Ann. d'otolaryng. Nr. 5, 547—559 (1935).
Berggren, Sture: Arch. für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 134, H. 4, 273. Zit. Zbl. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 17, 810 (1932).
Brown Madelaine: I. Amer. med. Assoc. 108, 1158—1160 (1937).
Brünings: Zit. nach Zbl. für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 30. Bd., 11.
Crowe: Surg. 60, 577 (1935).
Dandy E. W.: Arch. of surg. Bd. 16, Nr. 6, S. 1127—1152 (1928).
Dorochenko: Acta oto-laryngol (Stockholm) 25, 262—267 (1937).
Frankl-Hochwart: Jahrb. Psychiatrie 25.
Frazier: Arch. of surg. Bd. 16, Nr. 6, S. 1127—1152. Zit. bei Dandy. Zbl. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 13, 286 (1929).
Föllmer I.: Hals-Nasen-Ohren Rostock, Dissert. 1932, 21 S.
Foldes: Americ. I. Diagest. Dis. a Nutrit. 2, 243—247 (1935).
Fremel F.: Zbl. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 29, Kongreß-Ber. 2 Tl. 207—211 und 215—216 (1931).
Grahe: Zbl. Laryng. usw. 1935, 1930.
Giese A.: Zbl. Laryng. usw. 19, 2 (1930).
Hantant A.: Ann. Mal. Oreille 1925.
Heermann: Entwicklung der Lehre vom Menièreschen Symptomenkomplex. Int. Zbl. für Ohrenheilkunde 4, 393.
Hellmann: Zit. bei Eisenberg, Monatsschr. für Ohrenheilkunde 1936, S. 22.
Hillenbrand: Münchner med. Wochenschr. 1932, 1197.
Hofer: Menièrescher Symptomenkomplex infolge Thrombose der Art. basilaris. Monatsschr. für Ohrenheilkunde 533 (1934).
Hvidt: Pilokarpinbehandlung. Acta oto-laryng. Bd. 8, Nr. 3.
Ito: Beitrag zur pathol. Anatomie der Menièreschen Krankheit. Beitr. Anat. usw. Ohr 22. Passow's Beiträge Bd. 22.
Just H.: Zbl. für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 35, 171—180 (1934).
Klemp: Über den Menièreschen Symptomenkomplex. Med. Welt 1936, 671.
Kleyn und *Versteegh:* Dtsch. Zbl. Nervenheilkunde 132, 157.
Koch: Archiv für Ohrenheilkunde 134, 314, 1933.
Kobrak: Handbuch der Neurol. Bd. 2, 585 (1928).
Kraßnig: Verh. Dtsch. otol. Ges. (1928) 358. Anomalien des peripheren Gefäßsystems als Krankheitsursache spez. beim Menière. Münchner med. Wochenschr. 1924, S. 224.
Lawrence: Zit. bei Eisenberg. Monatsschr. für Ohrenheilkunde 1936, 22.
Menière: Zit. bei G. Alexander. Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten 33.
Mogan und *Richard F.:* West. I. Surg. usw. 42, 628—631 (1934).
Muck (Essen): Klin. Wochenschr. 1930, H. 11.
Mollison W. M.: Zit. nach Zbl. für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten 326 (1936).
Morant G. M.: Zit. nach Zbl. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 28, 1937.

Mygind und *Dederding:* Acta oto-laryng. 13, 474—488 (1929).
Mishibata und *Harada:* Otologia 2, 670—680 (1929).
Parrisius: Münchner med. Wochenschr. 1924, Nr. 8.
Perwitzschky: Fortsch. der Neurol. 5, 262—269.
Parkinson, Sidney N.: Ann. of Otol. 44, 382—386 (1935). Zit. nach Zbl. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 25, 469 (1936).
Quix F. H.: Ann. Mal. Oreille 42, 1923. Arch. Int. Laryng. usw. 1923.
Rebattu (Lyon): Intern. Zbl. für Ohrenheilkunde 33
Rothmann: Zit. nach Zbl. der klin. Med. 123, 620 (1933).
Rutherford R.: Brit. med. J. 3977, 660—661 (1937).
Schwabach: Zit. nach Eisenberg. Monatsschr. für Ohrenheilkunde 1936, 22.
Seinmann A.: Vestn. sovet. Otol. 25, 350—355 (1932). Zit. nach Zbl. Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten 20, 665, 1933.
Stein: Ohrenkrankheiten 100.
Thornval: Acta oto laryngologica Vol. VIII, S. 1.
Tönissen: Zit. nach Zbl. für Hals-Nasen-Ohrenkrankh. Bd. 18, 856 (1932).
Urbach und *Wild:* Med. Klinik 30. Jahrg., Nr. 43, S. 1420—1422 (1934).
Ubischnewsky-Wischnewsky: Zit. nach Dorochenko. Acta otol. (Stockholm) 25, 262—267 (1937).
Veits: Menièreartige Zustände und Rhinitis vasomotorica inf. Keilbeinhöhlenempyem. Monatsschr. für Ohrenheilkunde 1932, 66.
Vogel: Zit. nach Zbl. für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten 23, 39 (1929).
Wittmaack: Die Menièresche Krankheit im Licht der Tonuslehre. Arch. für Ohrenheilkunde 124, S. 177.
Zange: Menière mit Blutungen in der Medulla. Verh. Ges. südwestdeutscher Halsärzte 50 (1929).

Mein Lebenslauf

Am 27. August 1909 zu Bamberg als Sohn des verstorbenen Landgerichtsoberinspektors Max Bornschein und seiner Ehefrau Therese geb. Fenzl geboren, besuchte ich nach Übersiedlung meiner Eltern nach München dort die Volksschule und trat dann in das Ludwigsgymnasium ein. Nach dreijährigem Besuch des humanistischen Gymnasiums trat ich in das Realgymnasium über, das ich im Frühjahr 1930 mit dem Reifezeugnis verließ. Meiner Neigung entsprechend widmete ich mich anschließend an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München elf Semester dem Studium der Medizin; im Herbst 1935 unterzog ich mich der ärztlichen Staatsprüfung und erhielt nach Ableistung des praktischen Jahres am 22. Februar 1937 in München die Bestallung als Arzt. Nach Ableistung der vorgeschriebenen Assistentenzeit an der Med. Universitätsklinik Jena u. a. und des Landvierteljahres ließ ich mich am 3. Mai 1939 in Berlin als praktischer Arzt nieder und erhielt die Zulassung zur Kassenpraxis.